1943 1902
Lane Medical Library

Über den Einfluss

von

Nierenerkrankungen

auf den Blutdruck.

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe,

welche nebst beigefügten Thesen

mit

Zustimmung der Hohen Medicinischen Facultät

der Königl. Universität Greifswald

am

Sonnabend, den 15. März 1902

Vormittags 10 Uhr

öffentlich verteidigen wird

Adolf Buttermann

approb. Arzt

aus Fürstenberg i. Mecklenburg.

Opponenten:

Herr Dr. med. Kölpin, I. Assistent an der Königl. psychiatrischen Klinik zu Greifswald.

Herr cand. med. Clemens Berger.

Herr cand. med. Werner Schmidt.

Greifswald.

Hans Adler, Buchdruckerei.

1902.

Gedruckt mit Genehmigung

der Medicinischen Fakultät der Universität Greifswald.

Prof. Dr. L. Landois, Dekan.

Referent: Herr Professor Dr. Krehl.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit und Verehrung

gewidmet.

Wollen wir ein Verständnis der bei Nierenkrankheiten auftretenden Herzveränderungen gewinnen, so muss genau untersucht werden, welcher Art die Störungen der Nierenthätigkeit sind, die überhaupt den Kreislauf beeinflussen. Die meisten Beobachtungen sind über Entzündungen der Niere angestellt und in erster Linie über die chronischen, aber man weiss, dass auch andersartige Prozesse, z. B. doppelseitige Hydronephrose mit Druckatrophie der Nieren, zur Herzhypertrophie führen können.

Dass die verschiedenen Arten und Grade von Nierenentzündung auch verschiedene Veränderungen am Herzen hervorrufen und dass in manchen Fällen sogar jegliche Veränderung des Herzens ausbleibt, ist klinisch, sowie pathologisch-anatomisch zweifellos erwiesen. Alle Forscher stimmen darin überein, dass die sogenannte Schrumpfniere stets mit einer Veränderung des Herzens einhergeht, während diese bei der reinen Amyloidniere vermisst wird und bei der chronisch diffusen oder chronisch parenchymatösen Form der Nephritis bisweilen fehlt, bisweilen aber vorhanden ist. Auch das akute Entzündungsstadium vermag Veränderungen des Herzens hervorzurufen, wie dies Friedländer genau festgestellt hat.

Im folgenden soll der Einfluss entzündlicher Prozesse genau untersucht werden.

Man weiss mit Sicherheit, dass in einer Reihe von Fällen Entzündungen der Nieren erhöhte Anforderungen an das Herz stellen, und zwar an das ganze Herz. Dies ergiebt sich daraus mit Sicherheit, dass in einfachen, nicht complizierten Fällen von Nephritis, welche in dieser Beziehung mit der exakten Methode von W. Müller*) untersucht wurden, das ganze Herz hypertrophisch wird.**) In den untersuchten Fällen beteiligen sich alle seine Abschnitte an der Verdickung der Muskelwand in dem Masse, wie sie an dem Gesamtgewicht des gesunden Herzens beteiligt sind. Es wäre sehr wünschenswert, diesen Punkt noch an einem grösseren Materiale festzustellen.

Über die Ursachen der Herzhypertrophie bei Nephritis gibt es zahlreiche, zum Theil höchst geistvolle Theorien. Es ist hier nicht der Ort, auf dieselben einzugehen. Litteraturübersichten finden sich bei Zander: Zeitschr. f. klin. Med. 4 S. 101. Cohnheim: Allgem. Pathol. 2 S. 349 ff. Bamberger: Volkmanns klin. Vorträge No. 173. Krehl: Pathol. Physiologie.

Hier handelt es sich um eine bescheidenere Aufgabe: es sollte untersucht werden, wie sich der Einfluss verschiedener Formen von Nephritis auf Blutdruck und Herz gestaltet.

*) W. Müller: Die Massenverhältnisse des menschl. Herzens. Hamburg 1884.

**) Romberg und Hasenfeld, Archiv für klin. Med. 59, S. 193.

Die pathologische Anatomie kann darüber Auskunft geben, indem sie feststellt, ob im Einzelfall das Verhältnis von Herz- und Körpergewicht die Norm überschreitet. Doch vermag auch die Klinik in diesem Punkte zur Erweiterung unserer Kenntnisse beizutragen und es ist wünschenswert, dass sie dies thut, weil eine grosse Anzahl von Kranken mit Nierenentzündungen nur im Leben genauer beobachtet werden.

Da die Hypertrophie des Herzens nicht durch die Beförderung vergrösserter Blutmengen entsteht — es müsste in diesem Falle eine compensatorische Dilatation sämtlicher Herzhöhlen vorhanden sein, wie wir dies für den linken Ventrikel z. B. bei Aorteninsufficienz beobachten — so giebt es uns zwei Möglichkeiten der Entstehung der Herzhypertrophie. Entweder erteilt das Herz durch verstärkte Kontraktionen dem Inhalte seiner Höhlen eine erhöhte Geschwindigkeit: Das müsste sich zeigen in einer Verkürzung der in der Klinik als Systole umgrenzten Zeit der Herzthätigkeit,*) oder die Kammern überwinden erhöhte Widerstände in den Gefässen.

Sofern die Hypertrophie des Herzens sich entwickelt aus einer Überwindung abnormer Widerstände, muss sie mit einer Steigerung des Blutdruckes einhergehen. Wir können nach der Schule eine solche für die Lunge erkennen durch Beurteilung des II. Pul-

---

*) Beobachtungen über diesen Punkt, welche leicht anzustellen wären, habe ich nicht finden können.

monaltones, für die Körperarterien durch Beobachtung des II. Aortentones, des Spitzenstosses und Pulses.

Indess sind wir jetzt in der Lage, durch Verwendung eines Blutdruckmessers genau ausdrückbare Zahlen zur Beurtheilung des Blutdruckes heranzuziehen.

Ich folgte einer Aufforderung des Herrn Prof. Dr. Krehl, bei einer grösseren Anzahl von Nierenkranken den Blutdruck zu untersuchen.

Dazu verwandte ich das Sphygmo-Manometer von Riva Rocci, wie es von Gumprecht und Hensen beschrieben ist. Wegen der technischen Grundlage verweise ich auf die Arbeiten dieser beiden Autoren. Sämtliche Untersuchungen wurden in Horizontallage vorgenommen und dabei alle die Faktoren berücksichtigt, welche nach Hensen zu Fehlerquellen Veranlassung geben können.

Die von uns angeführten Zahlen sind Mittelwerte aus Druckbestimmungen an beiden Arteriae brachiales. Durch Übung lernt man den Wert für beide Gefässe sehr nahe übereinstimmend zu finden.

Gruppe I.
Acute genuine Nephritis.

1. H., 18 J., Arbeiter. Früher nie krank. Seit 3 Wochen Schwellung beider Beine, Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen. Aufgen. 26. V. 01.

St. pr.: Anaemie, geringe Oedeme, 1300 ccm Harn, sp. Gew. 1013, viel Eiweiss, Blut und alle Arten Cylinder. Hebender Spitzenstoss, accentuierte II. Töne an der Basis, systolisches Geräusch an der Spitze. Harter Puls. Sonst nichts besonderes.

Entl. 14. VIII. 01. Harn eiweissfrei, keine Oedeme. Noch accentuierter II. Pulmonalton. Sonst nichts mehr am Herzen.

Blutdruck:

26. V. 01	183	mm
28. „ „	180	„
3. VI. 01	174	„
12. „ „	158	„
14. „ „	160	„
20. „ „	154	„
10. VII. 01	142	„
23. „ „	141	„

2. S., 14 J., Laufbursche. Mit 5 Jahren Diphtherie, sonst stets gesund. Seit 4 Wochen Husten mit Auswurf, Frösteln und Appetitlosigkeit. Vor 8 Tagen Schwellung des Gesichts und beider Füsse. Aufgen. 23 I. 01.

St. pr.: Anaemie, geringe Oedeme. 600 ccm Harn, sp. Gew. 1020, mittlere Eiweissmenge, alle Arten Cylinder. Hebender Spitzenstoss, absol. Herzdämpfung nach rechts bis zur Mitte des Sternum, systolisches Geräusch an den 4 Ostien, accentuierter II. Aortenton, harter Puls. Linksseitiges Pleuraexsudat. Nach 3 Tagen Punction des Exsudats.

Entl. am 23. II. 01. Im Harn nur noch geringe Menge Eiweiss, keine Oedeme, Harnmenge 1014. Lungenbefund normal. Herzbefund unverändert.

Blutdruck:

24. I. 01.	180 mm	Sinken des Druckes bei abnehmendem Eiweissgehalt.
29. „ „	187 mm	
1. II. 01.	164 „	
4. „ „	158 „	
8. „ „	142 „	
19. „ „	131 „	
22. „ „	130 „	

3. A., Tischerlehrling, 17 J. Früher Masern und Diphtherie. Seit 5 Tagen Kopfschmerzen, Schwellung des Gesichts und der Beine. Aufn. am 24. IX. 01.

St. pr.: Starke Oedeme an Rücken, Gesicht, Scrotum und Füssen. Viel Eiweiss im Harn und alle Arten Cylinder. Harnmenge 600 ccm, sp. Gew. 1016. Verbreiterter, accentuierter II. Aortenton, Puls hart und verlangsamt. Am 27. IX. 01 urämischer Anfall, dem in den nächsten Tagen noch 3 schwere Anfälle folgen. Seitdem Sensorium frei.

Entl. am 1. XII. 01. Harnmenge normal, nur noch wenig Eiweiss, keine Cylinder, keine Oedeme. Herz ohne Befund.

25. IX. 01	170 mm	4. X. 01	168 mm
26. „ „	175 „	5. „ „	165 „
27. „ „	172 „	6. „ „	156 „
28. „ „	180 „	7. „ „	147 „
29. „ „	178 „	8. „ „	141 „
30. „ „	178 „	9. „ „	140 „
1. X. 01	174 „	10. „ „	135 „
2. „ „	173 „	11. „ „	132 „
3. „ „	172 „	12. „ „	126 „

13.	X. 01	123 mm	25.	X. 01	119 mm
14.	„ „	122 „	26.	„ „	121 „
15.	„ „	123 „	27.	„ „	121 „
16.	„ „	120 „	28.	„ „	120 „
17.	„ „	118 „	29.	„ „	121 „
18.	„ „	121 „	30.	„ „	120 „
19.	„ „	121 „	31.	„ „	121 „
20.	„ „	119 „	1.	XI. 01	119 „
21.	„ „	123 „	2.	„ „	118 „
22.	„ „	120 „	27.	„ „	122 „
23.	„ „	124 „	30.	„ „	121 „
24.	„ „	123 „			

4. K., 34. J., Arbeiter. Vor ½ J. Typhus. Seit 8 Wochen zunehmende Athemnot und Herzklopfen. Aufn. 17. IV. 01.

St. pr.: Cyanose, geringe Oedeme. Im Harn viel Eiweiss und Cylinder. Harnmenge 620 ccm, sp. Gew. 1022. Spitzenstoss in der Mamill.-Linie etwas verbreitert. Systolisches Geräusch an der Spitze. Accentuierter II. Pulmonalton. Puls klein, weich, unregelmässig 120. Arteriosklerose. 17. V. 01 Harn eiweissfrei. Steigen der Harnmenge auf 1200 ccm. Regelmässige Herzaction. Geräusch an der Herzspitze nicht mehr deutlich. 22. V. 01 erneute Athemnot, Eiweiss im Harn. Verminderte Harnmenge.

Entl. 24. VI. 01. Immer noch Oedeme, im Harn Eiweiss und Cylinder. Harnmenge 1050, sp. Gew. 1010. Am Herzen gleicher Befund.

Blutdruck:

24.	IV. 01	161 mm
29.	„ „	172 „
3.	V. „	180 „
15.	„ „	192 „
20.	„ „	186 „

5. K., 51 Jahre, Schmied. Früher Lungenentzündung und Typhus. Seit 3 Monaten Behandlung an Nierenentzündung. Vor 2 Tagen erneute Rückenschmerzen, Schwellung der Hände und Beine. Aufgen. 4. III. 02.

St. pr.: Kräftiger Körperbau. Geringe Anämie und Oedeme. Im Harn mittlere Eiweissmenge, Blut und alle Arten Cylinder. Harnmenge 960 ccm, spec. Gewicht 1024. Normale Herzgrenzen, sehr lauter, accentuierter II. Aortenton, harter Puls. Sonst nichts besonderes am Herzen.

Blutdruck:

5. III. 02	210	mm
6. „ „	208	„
7. „ „	200	„

6. J. 16 Jah. Seit 8 Tagen Schmerzen in der Hüfte, Unfähigkeit zu gehen. Aufg. 3. II. 01. Keine Oedeme. Harn 730 ccm, sp. Gew. 1018, mässiger Eiweissgehalt, granulierte Cylinder und Nierenepithelien. Hebender Spitzenstoss. Über Pulmonalis und Aorta systolisches Geräusch. Accentuierter II. Aortenton. Harter Puls. Am 20. II. 01 Harn eiweissfrei.

Entl. 24. II. 01. Unveränderter Herzbefund.

Blutdruck:

6. II. 01	146	mm
8. „ „	142	„
15. „ „	131	„
18. „ „	124	„
20. „ „	120	„

Nephritis scarlatinosa.

7. G., Schüler, 9 J. Früher Masern und Diphtherie. Am 19. XI. 00 Husten, Erbrechen, Schwellung

der Submaxillardrüsen. Am 20. IX. 00 Ausbruch des Scharlach-Exanthems. Aufgen. 22. XI. 00.

St. pr.: Keine Oedeme. Über den ganzen Körper deutliches Scharlach-Exanthem. Temp. 39°. Sensorium frei. Harn ohne Eiweiss, Menge und spec. Gew. normal. Herz ohne Befund. Zunehmendes Wohlbefinden und lytischer Abfall des Fiebers bis zum 10. XII. 00. Am 11. XII. 00 viel Eiweiss im Harn und erneutes Ansteigen der Temperatur — 40°. Harnmenge 300 ccm, sp. Gew. 1012. Mikroskopisch: granulierte und hyaline Cylinder, rote und weisse Blutkörperchen. Verstärkter II. Pulmonalton, Puls stark gespannt.

Entl. 22. XII. 00. Noch wenig Eiweiss und Cylinder. II. Töne an der Basis klappend, Spitzenstoss in der Mamill.-Linie.

Blutdruck:

6. XII. 00	124 mm		
8. „ „	122 „		
10. „ „	122 „		
11. „ „	123 „	Auftreten von Eiweiss im Harn.	
13. „ „	171 „		
14. „ „	173 „		
19. „ „	174 „		

8. K., 28 J., Arbtr. Früher stets gesund. Am 16. V. 01 Erkrankung an Scharlach mit Diphtherie. Am 3. VI. 01 Schwellung des Gesichts, beider Beine und des Bauches. Aufgen. 8. VI. 01.

St. pr.: Anaemie. Starke Oedeme der Beine. Reste deutlicher Hautschuppung. Starker Eiweissgehalt des Harns, darin alle Arten Cylinder und Blut. Normale Herzgrenzen. Accentuierter II. Aortenton. Puls voll und hart. Geringe Auftreibung des Abdomens, kein Ascites. Am 13. VI. 01 urämischer Anfall mit Amau-

rose, desgl. am 17. und 18. VI. Dann wesentliche Besserung und Abnahme der Oedeme.

Entl. 30. VII. 01. Herz nach links und rechts verbreitert. Lautes systolisches Geräusch an der Pulmonalis, etwas leiser über der Aorta. II. Töne an der Basis stark accentuiert und paukend. Im Harn mässige Menge von Eiweiss und Cylindern. Harnmenge 1000, sp. Gew. 1021.

Blutdruck:

10. VI. 01	213 mm		
14. „ „	206 „		
15. „ „	187 „	venae sectio von 200 ccm	
16. „ „	190 „	Blut.	
17. „ „	172 „	venae sectio von 200 ccm	
21. „ „	166 „	Blut.	
24. „ „	165 „		
29. „ „	163 „		
6. VII. 01	151 „		
12. „ „	145 „		
19. „ „	140 „		
22. „ „	142 „		

9. H. 20 Jahre, stud. jur. Früher oft halsleidend. Vor 5 Tagen starke Halsschmerzen und Schluckbeschwerden. Aufgen. 31. I. 01.

St. pr.: Starke Anämie. Scharlachexanthem. Geringes Fieber. Kein Eiweiss im Harn. Herz ohne Befund. Beschleunigter, mittelgrosser Puls. 13. II. 01. Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Schmerzhafte Schwellung der Submaxillar-Drüsen. Auftreten von Eiweiss im Harn. Exanthem verschwunden, keine Oedeme. Am 23. II. 01. starkes Herzklopfen, etwas Herzangst, Herzbefund negativ. Beschleunigter Puls. Im Harn immer noch Eiweiss, keine Cylinder.

Harnmenge 1500 ccm. Am 26. III. 01. Im Harn nur noch eine Spur Eiweiss, aber hyaline und granulierte Cylinder. Harnmenge 1220 ccm. Geringe Verbreiterung der absol. Herzdämpfung nach rechts. Schwaches systolisches Geräusch an der Herzspitze.

Entl. 28. IV. 01. Im Harn sehr wenig Eiweiss, keine Cylinder. Noch etwas Herzklopfen und beschleunigter Puls. Unveränderter Befund am Herzen.

Blutdruck:

16. II.	01	150 mm
27. „	„	148 „
5. III.	„	152 „
27. „	„	155 „

Nephritis acuta nach Angina.

10. H. 16 J. Tischlerlehrling. Früher stets gesund. Am 2. XI. 00 Schwellung der linken Halsseite, Kopf- und Halsschmerzen. Aufgen. 3. XI. 00.

St. pr.: Rötung und Schwellung beider Tonsillen mit grauweissem Belag. Linksseitige Schwellung der Submaxillar-Drüsen, hohes Fieber. Am 4. XI. 00. Steigerung der Schluckbeschwerden, Entwicklung eines peritonsillären Abscesses. Zunehmende Besserung nach erfolgter Incision. Am 24. XI. Auftreten von Eiweiss und Blut im Harn; Nachweis aller Arten von Cylinder. Harnmenge 720 ccm, sp. Gew. 1015, keine Oedeme. Verbreiterter Spitzenstoss. Herzdämfung etwas nach links verbreitert. II. Pulmonalton verstärkt und häufig gespalten. Puls hart. Am 20. XII. kein Eiweiss mehr, Harnmenge 1800 ccm, sp. Gew. 1015. II. Töne an der Basis accentuiert, II. Pulmonalton verstärkt. Herzdämpfung nach rechts und links verbreitert. Puls

gespannt. Am 29. XII. erneutes Auftreten von Eiweiss, Blut und vereinzelten Cylindern.

Entl. 2. III. 01. Im Harn noch eine Spur Eiweiss, keine Cylinder. Harnmenge 1350 ccm, sp. Gew. 1021. Resistenter Spitzenstoss. Verbreiterung der Herzdämpfung nach links bis zur Mamill.-Linie. Accentuierter II. Aortenton.

Blutdruck:

24. XI. 00	151 mm	
26. „ „	160 „	
27. „ „	178 „	
28. „ „	189 „	
29. „ „	190 „	
30. „ „	195 „	
1. „ „	184 „	
3. „ „	181 „	
4. „ „	176 „	
6. „ „	167 „	
8. „ „	153 „	
11. „ „	138 „	
14. „ „	130 „	
19. „ „	124 „	
21. „ „	121 „	Eiweissfrei.

10. I. 01	132 mm.	Inzwischen Recidiv.
15. „ „	131 „	
24. „ „	130 „	

11. K. 27. J. Dienstmädchen. Früher nie krank. Am 18. III. 01 Schwellung der Halsdrüsen, Schlingbeschwerden, Fieber. Aufgen. 19. III. 01.

St. pr.: Rötung und Schwellung der Tonsillen, schmierig eitriger Belag auf denselben. Schwellung der Submaxillardrüsen. Spitzenstoss etwas resistent,

sonst normaler Herzbefund. Puls gut gespannt. Am 21. III.: Im Harn mässige Menge Eiweiss, hyaline und Wachs-Cylinder. Am 4. IV. harter Puls. Am 9. IV. hebender Spitzenstoss, systolisches Geräusch am der Spitze, accentuierter II. Aortenton. Keine Oedeme. Entl. 22. IV. 01. Harn eiweissfrei. Herz ohne Befund.

Blutdruck:

27. III. 01	150 mm
29. „ „	148 „
30. „ „	147 „
2. IV. 01	142 „
7. „ „	132 „
12. „ „	131 „

12. G., 19 Jahre, Stubenmädchen. Früher Masern, Scharlach, Diphtherie, Lungen- und Brustfellentzündung. Am 27. XI. 00. Schüttelfrost, Kopf- und Halsschmerzen. Aufgen. 28. XI. 00.

St. pr.: Schwellung und Rötung der Halsorgane, weisse Pfröpfe auf den Tonsillen. Geringes Fieber, sonst nichts besonderes. Am 5. XII. Eiweiss im Harn, keine Cylinder. Keine Veränderungen am Herzen.

Entl. am 8. XII. 00. Harn eiweissfrei.

Blutdruck:

5. XII. 00	133 mm
6. „ „	132 „
7. „ „	133 „

13. L., cand. med., 21 J., als Kind Masern, Diphtherie, häufig Halsentzündungen. Am 23. I. 01 Schüttelfrost, Halsschmerzen, Schwellung der Halsorgane. Am 30. I. Schmerzen in der Nierengegend. Aufgen. 31. I. 01.

St. pr.: Rötung und Schwellung der Mund- und Rachenschleimhaut und Tonsillen. 2. II. 01. Im Harn Eiweiss, hyaline und granulierte Cylinder, rote und

weisse Blutkörperchen, keine Nierenepithelien. Am Herzen nichts besonderes, keine Oedeme.

Entl. 21. II. 01. Harn eiweissfrei.

Blutdruck:

4. II.	01	138 mm
6. „	„	140 „
8. „	„	140 „
17. „	„	141 „

Nephritis typhosa.

14. M., 33 J., Arbeiter. Seit 8 Tagen allgemeines Krankheitsgefühl u. Benommenheit. Aufgen. 15. IX. 01.

St. pr.: Ausgesprochene Symptome eines Typhus abdominalis. Harn normal, am Herzen nichts zu finden. Am 1. X. Auftreten starker Oedeme der unteren Extremitäten und des Rückens. Im Harn viel Eiweiss, hyaline und granulierte Cylinder, Harnmenge 500 ccm, sp. Gew. 1008, keine Veränderungen am Herzen. Starker Ascites. Capillar-Drainage.

Entl. 8. XII. Im Harn noch viel Eiweiss und Cylinder. Harnmenge 2790 ccm, sp. Gew. 1010, keine Oedeme mehr.

Blutdruck:

14. XI.	01	151 mm
16. „	„	150 „
21. „	„	148 „
24. „	„	149 „

15. M., 11 Jahre, Arbeitertochter. Seit 8 Tagen Kopfschmerzen, Erbrechen, Durchfall. Aufgen. 20. I. 01.

St. pr.: Ausgesprochene Symptome eines schweren Typhus abdominalis. Keine Oedeme. Im Harn ge-

ringer Eiweissgehalt und Cylinder. Am Herzen nichts besonderes. Diffuse Bronchitis, Parotitis, Otitis.

Am 1. II. Exitus.

Section: Ulcera typhosa ilei depurata. Parotitis phlegmonosa dextra. Broncho-pneumonia duplex apostematosa et haemorrhagica. Nephritis catarrhalis.

Blutdruck:

24. I. 01	115 mm
27. „ „	112 „
29. „ „	114 „

16. E., 27 Jahre, Arbeiter. Früher nie krank. Seit 7 Monaten Husten mit Auswurf. Seit 4 Monaten anfallsweise auftretende Kopfschmerzen. Vor 8 Tagen Schwindel und Diarrhöen. Aufgen. 30. X. 00.

St. pr.: Ausgesprochene Symptome eines Typhus abdominalis. Schlechter Ernährungszustand. Im Harn viel Eiweiss und alle Arten Cylinder. Harnmenge 790 ccm, sp. Gew. 1020. Absolute Herzdämpfung rechts bis zur Mitte des Sternum. Systolisches Geräusch an der Spitze. Accentuierter II. Pulmonalton. Puls 108, klein, weich, dicrot. Infiltration der rechten Lungenspitze. Im Sputum Tb.

Entl. 9. III. 01. Herz und Nieren zeigen unveränderten Befund.

Blutdruck:

14. I. 01.	110 mm
17. „ „	108 „
24. „ „	111 „

Acute Nephritis nach Bleiintoxication.

17. W., 22 Jahre, Dienstmädchen. Seit 4 Wochen starke Leibschmerzen, zeitweise Aufstossen und Er-

brechen, Kopfschmerzen, Stuhlverstopfung. Vor wenigen Tagen Schüttelfrost. Aufgen. 9. II. 01.

St. pr.: Guter Ernährungszustand. Charakteristischer Bleisaum. Abdomen stark druckempfindlich. Im Harn Eiweiss und alle Arten Cylinder. Harnmenge 765 ccm, sp. Gew. 1014. Hebender Spitzenstoss. Accentuierter II. Pulmonalton. Etwas harter Puls. Kein Fieber.

Entl. 22. II. 01. Bleisaum fast verschwunden. Im Harn kein Eiweiss mehr. Harnmenge 900 ccm, sp. Gew. 1023. An der Herzspitze lautes systolisches Geräusch. Puls noch etwas hart. Sonst unveränderter Befund.

Blutdruck:

12. II. 01	138	mm
13. „ „	136	„
16. „ „	132	„
21. „ „	130	„

18. Sch., 39 Jahre, herrschaftl. Diener. Früher Typhus und Lungenkatarrh. Seit 3 Wochen starke Leibschmerzen, Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung und allgemeine Mattigkeit. Aufgen. 22. I. 01.

St. pr.: Mässiger Ernährungszustand, starke Anämie, keine Oedeme. Am Zahnfleisch deutlicher Bleisaum. Im Harn Eiweiss und alle Arten Cylinder. Harnmenge 1200 ccm, sp. Gew. 1015. Am Herzen nichts besonderes. Weicher beschleunigter Puls. Keine weiteren Störungen.

Entl. 18. II. 01. Bedeutende Besserung des Allgemeinbefindens. Verschwinden des Bleisaumes. Der Harn enthält kein Eiweiss mehr, im Sediment aber vereinzelte Cylinder. Harnmenge 1500 ccm, sp. Gew. 1013. Sonst keine Veränderungen.

Blutdruck:

1.	II. 01	118 mm
6.	„ „	123 „
10.	„ „	125 „
12.	„ „	130 „
18.	„ „	128 „

19) P. 19 Jahre, Maurer. Seit 1 Jahr Stechen in der Brust, Husten und Nachtschweisse. Seit 4 Wochen Athemnot und Schwäche in den Beinen. Aufgen. 3. III. 02.

St. pr.: Mässiger Ernährungszustand, Anämie, keine Oedeme. Im Harn Eiweiss und alle Arten Cylinder. Harnmenge 360 ccm, spec. Gew. 1027. Normale Herzgrenzen. Accentuierter II. Pulmonalton. Puls von mittlerer Füllung, nicht sehr gespannt. Tuberkulose des rechten Ober- und linken Unterlappens. Am 6. III. 02. Harn eiweissfrei. Harnmenge 1200 ccm, spec. Gew. 1023.

Blutdruck:

4.	III. 02	113 mm
5.	„ „	125 „
6.	„ „	126 „

Gruppe II.

Chronische Nephritis

mit dauernd erhöhtem Druck.

20. 55 J., Steueraufseher. Früher Pocken und Gelenkrheumatismus. Seit 4 Jahren Schwindelanfälle. vor 5 Monaten Herzklopfen und Athemnot. Aufgen. 22. IV. 01.

St. pr.: Anämie, Icterus, keine Oedeme. Im Harn mittlere Eiweissmenge und alle Arten Cylinder. Harnmenge 700 ccm, sp. Gew. 1028. Absolute Herzdämpfung nach rechts verbreitert. Über allen Ostien

systolisches Geräusch, am deutlichsten über der Aorta. Hebender Spitzenstoss, harter Puls.

Entl. 27. IV. 01 in unverändertertem Zustande.

Blutdruck.

24. IV. 01	182 mm
25. „ „	181 „
27. „ „	178 „

21. G., 64 J., Häusler. Früher Lungen- und Blinddarmentzündung, sowie Lues. Vor 2 Jahren Behandlung an Myocarditis chronica. Hemiplegie. Seit wenigen Tagen Schwindelanfälle und Athemnot. Aufgen. 18. XII. 00.

St. pr.: Anämie, Cyanose, keine Oedeme. Parese des rechten Armes und Beines, Sensibilitätsstörungen, Schwindelgefühl. Harn eiweisshaltig, im Sediment hyaline Cylinder und Leukocyten. An der Herzspitze leises systolisches Geräusch, sonst nichts besonderes am Herzen. Puls von mittlerer Füllung und starker Spannung.

Entl. 9. III. 01. Weniger Eiweiss. Sensorium frei.

Blutdruck:

15. I. 01	191 mm.
19. „ „	190 „
26. „ „	189 „
1. II. 01	194 „
17. „ „	200 „
27. „ „	186 „

22. P. 29 J. Heizer. Vor 10 Jahren Lungenentzündung. Seit 5 Monaten Kopfschmerzen, Ohrensausen, allgemeines Schwächegefühl und starker Harndrang. Aufn. 3. VI. 01.

St. pr.: Guter Ernährungszustand, keine Oedeme. Im Harn reichlich Eiweiss und alle Arten Cylinder.

Harnmenge 2000 ccm, sp. Gew. 1009. In der Herzgegend ausgedehnte Pulsationen. Spitzenstoss resistent, 2 cm ausserhalb der Mammillar-Linie. Absolute Herzdämpfung nach rechts bis Mitte des Sternum. Systolisches Geräusch an der Spitze, accentuierter II. Aortenton. Puls gut gespannt. Retinitis albuminurica.

Entl. 8. VII. 01. Keine wesentliche Änderung. Harnmenge 3000 ccm, sp. Gew. 1010.

Blutdruck:

7. VI. 01	290	mm
12. „ „	286	„
15. „ „	285	„
29. „ „	289	„

23. T. 51 J. Tagelöhnerfrau. Seit längerer Zeit Schwellung der Beine. Seit 3 Monaten Schwellung der ganzen unteren Extremität. Aufn. 22. IV. 01.

St. pr.: Anämie, starke Oedeme. Im Harn viel Eiweiss und alle Arten Cylinder. Harnmenge 720 ccm, sp. Gew. 1020. Verbreiteter Spitzenstoss, normale Herzgrenzen, accentuierter II. Pulmonalton. Kleiner harter Puls. Am 26. IV. Capillar-Drainage, Ablassen von 820 ccm Oedemflüssigkeit.

Entl. 20. V. 01. Im Harn noch viel Eiweiss und Cylinder. Harnmenge 2000 ccm, sp. Gew. 1013. Geringe Oedeme. Spitzenstoss 2 cm ausserhalb der Mammillar-Linie, resistent. Absolute Herzdämpfung nach rechts: r. Sternalrand, links 2 cm ausserhalb der Mammillar-Linie. Accentuierter II. Pulmonalton.

Blutdruck:

22. IV. 01	272	mm
24. „ „	274	„
25. „ „	276	„

27. IV. 01	243 mm	nach Ablassen der Oedem-
29. „ „	252 „	flüssigkeit.
8. V. 01	256 „	

24. H., 43 Jahre, Arbeiterfrau. Seit 1/2 Jahr Schwellung der Beine. Seit 2 Monaten Sehstörung, Kopfschmerzen, Nasenbluten, Schweissausbrüche und Durstgefühl. Aufgen. 13. I. 02.

St. pr.: Geringe Oedeme. Im Harn viel Eiweiss und alle Arten Cylinder. Harnmenge 1800 ccm, sp. Gew. 1010. Hebender Spitzenstoss. Grenze der relativen Herzdämpfung nach rechts verbreitert. I. Ton an der Spitze sehr leise, II. Ton klingend. II Aortenton accentuiert. Harter Puls. Retinitis albuminurica. Albatio retinae. Am 18. I. 02. entlassen.

Blutdruck:

15. I. 02	181 mm
16. „ „	177 „
17. „ „	174 „

Die Kranke starb einige Wochen später und die Section ergab Schrumpfniere mit Herzhypertrophie.

25. K., 49 Jahre, Arbeiter. Von 3/4 Jahr Behandlung an chronischer Nierenentzündung. Seit 14 Tagen starke Schwellung der Beine und des Bauches. Aufgen. 18. X. 01.

St. pr.: Cyanose, starke Oedeme. Im Harn viel Eiweiss und Cylinder. Harnmenge 2300 ccm, sp. Gew. 1008. Spitzenstoss hebend, ausserhalb der Mammillar-Linie. Absolute Herzdämpfung nach rechts: rechter Sternalrand, nach links: Mammillar-Linie. Systolisches Geräusch an der Spitze. Kleiner, frequenter Puls. Dyspnoë, Ascites, diffuse Bronchitis. Am 25. XI. Harnmenge 1600. Die absolute Herzdämpfung zeigt die Figur eines gleichschenkligen Dreiecks. Lautes systolisches Geräusch an der Spitze.

Entl. 14. XII. 01. Oedeme etwas geringer. Dämpfungszone des Herzens bedeutend kleiner: Oberer Rand der IV. Rippe, 2 Fingerbreit rechts vom rechten Sternalrand, 1 cm innerhalb der Mammill.-Linie. Sonst keine Veränderungen.

Blutdruck:

24. X. 01	173	mm
15. XI. 01	175	„
6. XII. 01	179	„

26. D., 30 J., Arbeiter. Früher Scharlach und Typhus. Vor 4 Jahren Schwellung des ganzen Körpers, zeitweilige Sehstörung, Schwindel und Kopfschmerzen. Seit 3 Monaten erneute Schwellung der Beine, Herzklopfen, Athemnot. Aufgen. 11. I. 01.

St. pr.: Starke Anämie und Oedeme. Im Harn viel Eiweiss und alle Arten Cylinder. Harnmenge 550 ccm, spec. Gew. 1013. Spitzenstoss hebend, bis zur vorderen Axillar-Linie verbreitert. Absolute Herzdämpfung nach rechts bis Mitte des Sternum, nach links bis Mammillar-Linie. Systolisches Geräusch an der Spitze, accentuierter II. Pulmonalton. Kleiner harter Puls. Cheyne-Stokes'sches Atmen. Retinitis albuminurica. Am 22. I. 01 Urämie, Exitus.

Section: Atrophia renum granularis, Nephritis catarrhalis, Hypertrophia cordis totius praecipue ventric. sinistr., Dilatatio.

Blutdruck:

15. I. 01	198	mm
17. „ „	200	„
21. „ „	214	„

27. K. 56 J., Arbeiter. Stets schwächlich. Vor 2 Jahren Behandlung an Nierenentzündung. Seit 8

Wochen erneute Schwellung der Beine und hochgradige Athemnot. Aufgen. 5. II. 01.

St. pr.: Anämie. Geringe Oedeme. Im Harn viel Eiweiss und alle Arten Cylinder. Harnmenge 500 ccm, spec. Gew. 1020. Bestimmung der Herzgrenzen unmöglich wegen eines linksseitigen Pleuraexsudats. Accentuierter II. Aortenton. Harter beschleunigter Puls Am 11. II. 01 Punktion des Exsudats. Besserung der Athemnot.

Entl. 4. III. 01. Harnmenge 1100, sp. Gew. 1018. Viel Eiweiss und Cylinder. Keine Oedeme mehr. Am Herzen nichts besonderes.

Blutdruck:

6. II. 01	185	mm
8. „ „	179	„
12. „ „	179	„
28. „ „	175	„

28. D., 24. J., Arbeiterfrau. Vor 8 Wochen partus, anschliessend daran Kopfschmerzen und starke Schwellung der Beine. Aufgen. 29. X. 00.

St. pr.: Anämie, Cyanose, starke Ödeme. Im Harn viel Eiweiss und alle Arten Cylinder. Harnmenge 400 ccm. Absolute Herzdämpfung nach rechts: etwas über den rechten Sternalrand hinaus, nach links: bis zur Mammillar-Linie. Systolisches Geräusch an der Spitze. Links von der Mitte des Sternum deutliches pericardiales Reiben. II. Töne über Pulmonalis und Aorta nicht ganz rein. Harter Puls. l. h. u. pleuritisches Exsudat. Vergrösserung der Leber.

Entl. 3. XII. 00. Oedeme geringer. Pericardiales Reiben verschwunden, sonst keine Veränderungen am Herzen. Resorption des pleuritischen Exsudats. Harnmenge 2000 sonst derselbe Harnbefund.

Blutdruck:

30. X. 00	179	mm
7. XI. 00	183	„
15. „ „	185	„
23. „ „	188	„
26. „ „	188	„

29. S., 23. J., Arbeiter. Vor 8 Wochen Schlag auf den Kopf, darauf Schwindel und Augenflimmern. Seit 2 Tagen Lähmung des rechten Armes und Nachschleppen des rechten Beines. Aufgen. 28. I. 01.

St. pr.: Soporöser Zustand. Sprachstörungen. Linke Kopfseite und Kreuzbeingegend sehr empfindlich. Vollständige Lähmung des rechten Armes und Beines. Keine Oedeme. Im Harn Eiweiss und Cylinder. Harnmenge 980 ccm, sp. Gew. 1032. Spitzenstoss hebend, ausserhalb der Mammillar-Linie. Absolute Herzdämpfung nach links verbreitert. An den 4 Ostien leises systolisches Geräusch. Accentuierte II. Töne an der Basis, klingender II. Aortenton. Harter Puls. Arteriosklerose.

Langsame Besserung der Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen nach verabfolgter Schmierkur. Steigen der Harnmenge auf 1500 ccm, sp. Gew. 1018. Am 18. IV. 01 Harn in jeder Beziehung normal. Am Herzen unverändeter Befund.

Blutdruck:

29. I. 01	240	mm
1. II. 01	246	„
4. „ „	238	„
8. „ „	229	„
12. „ „	217	„
20. „ „	201	„
28. „ „	195	„
19. V. „	172	„

(Wahrscheinlich gehört dieser Fall in die Gruppe der acuten Nierenentzündungen.)

30. G., 37 Jahre, Schlächterfrau. Vor 4 Jahren letzter partus, im Anschluss daran Nierenentzündung. Seit 6 Monaten starke Kopfschmerzen, Erbrechen, Herzklopfen, Athemnot, vorübergehende Sehstörung, bisweilen Nasenbluten. Aufgen. 11. II. 02.

St. pr.: Mässiger Ernährungszustand, Anämie, Cyanose. Geringe Oedeme. Residuen alter Lues. Im Harn viel Eiweiss, Blut, alle Arten Cylinder. Harnmenge 2600, sp. Gew. 1012. Breiter resistenter Spitzenstoss, Grenze der relativen Herzdämpfung bis zum rechten Sternalrand. I. Ton über der Spitze laut und unrein. Accentuierter II. Aortenton. Kleiner beschleunigter Puls. Arteriosclerose. Affektion der rechten Lungenspitze. Linksseitiges pleuritisches Exsudat. Am folgenden Tage urämische Erscheinungen. Am 18. II. 02 häufiges Erbrechen, grosser Durst. Keine Oedeme mehr, keine deutliche Herzschwäche. Am 3. III. 02 Allgemeinbefinden besser. Die Erscheinungen über den Lungen sind zurückgegangen. Absolute Herzdämpfung: nach r.: Mitte des Sternum, nach l.: Mammillar-Linie. I. Ton über der Spitze sehr laut; accentuierte II. Töne an der Basis. Harter Puls. Im Harn noch viel Eiweiss und alle Arten Cylinder. Harnmenge 1000, sp. Gew. 1007.

Blutdruck:

25. II. 02	210	mm
27. „ „	208	„
28. „ „	210	„

31. S., 28 Jahre, Gärtner. Vor 6 Jahren Behandlung an einem Nierenleiden. Seit 5 Jahren eiternde Fistel oberhalb des Kniegelenkes. Aufgen. 15. XI. 02. Amputation des r. Oberschenkels. Nach der Operation Harnverhaltung, Katheterismus. Am 12. II. 02 Verlegung auf die med. Klinik.

St. pr.: Starke Oedeme. Deutliche Residuen alter Lues. Linksseitige Facialis-Parese. Diarrhoeen. Im Harn viel Eiweiss und alle Arten Cylinder. Harnmenge 2000 ccm, sp. Gew. 1012. Normale Herzgrenzen. Accentuierter II. Aortenton. Radialis hart und geschlängelt. Am 25. II. urämische Erscheinungen.

Blutdruck:

21. II. 02	182 mm
23. „ „	177 „

32. D., 21 Jahre, Dienstmädchen. Früher bleichsüchtig und magenkrank. Seit 6—7 Wochen Kopfschmerzen, Schwindel, Herzklopfen und Athemnot. Aufgen. 23. III. 01.

Normaler Ernährungszustand, keine Oedeme. Im Harn viel Eiweiss und alle Arten Cylinder. Harnmenge 400 ccm, sp. Gew. 1026. I. Herzton unrein, II. Pulmonalton verstärkt. Herzgrösse normal. Voller weicher Puls. Am 9. IV. hebender Spitzenstoss. Systolisches Geräusch an der Spitze, verstärkter II. Pulmonalton. Harter Puls. Leichte urämische Erscheinungen.

Entl. 18. V. 01 Mittlerer Eiweisgehalt. Harnmenge 980 ccm, sp. Gew. 1032. Am Herzen nichts verändert.

Blutdruck:

27. III. 01	145 mm
29. „ „	151 „
30. „ „	154 „
2. IV. „	157 „
14. „ „	168 „
24. „ „	171 „
5. V. „	162 „
7. „ „	164 „

Amyloid der Nieren.

33. F., 24 Jahre, Arbeiter. Seit 4 Jahren Husten, Auswurf, Nachtschweisse. Vor $^1/_2$ Jahr Behandlung an

Nierenentzündung. Seit 8 Tagen erneute Schwellung der Beine und des Gesichtes. Aufgen. 21. VIII. 00.

St. pr.: Mässiger Ernährungszustand. Starke Anämie, geringe Oedeme. Im Harn viel Eiweiss, kein Cylinder. Harnmenge 1000 ccm, sp. Gew. 1025. Normale Herzgrenzen. An der Herzspitze leises systolisches Geräusch, sonst nichts Pathologisches am Herzen. Affection beider Lungenspitzen, deutliche Cavernen-Symptome. Im Sputum T. B. Starke Durchfälle.

Entl. 27. X. 00. Keine wesentliche Besserung.

Blutdruck.

8. IX.	00	150 mm
10. „	„	148 „
15. „	„	145 „
22. „	„	145 „
27. „	„	141 „
10. X.	00	139 „
16. „	„	140 „
18. „	„	138 „
20. „	„	138 „

34. R. 20 Jahre. Hofgängerin. Seit $2^{1}/_{2}$ Jahren Sistieren der Menses und zeitweilige Schwellung der Beine. Seit 4 Monaten Husten, Auswurf und Brust-stechen. Aufgen. 24. III. 01.

St. pr.: Schlechter Ernährungszustand, Anämie, keine Oedeme. Im Harn viel Eiweiss und alle Arten Cylinder. Harnmenge 1100 ccm, sp. Gew. 1013. Normale Herzgrenzen. I. Ton an der Herzspitze unrein, II. Pulmonalton accentuiert. Weicher Puls. Tuberculose des linken Ober- und Unterlappens.

Entl. 4. IV. 01 in unverändertem Zustande.

Blutdruck:

27. III.	01	118 mm
30. „	„	116 „
2. IV.	01	114 „
3. „	„	116 „

35. W., 34 Jahre, Aufwärterin. Stets elend und skrophulös. Seit vielen Jahren Husten mit Auswurf. Vor 4 Wochen Operation an tuberkulöser Kniegelenkentzündung. 8 Tage später Schwellung der Beine. Aufgen. 6. II. 01.

St. pr.: Anämie, starke Oedeme. Apathie. Im Harn viel Eiweiss, Eiter und alle Arten Cylinder. Harnmenge 2000 ccm, sp. Gew. 1005. Normale Herzgrenzen. Accentuierter II. Aortenton. Kleiner weicher Puls. Angestrengte Atmung. Affektion der rechten Lungenspitze. Starke Diarrhoëen. Am 13. II. Capillar-Drainage. Ablassen von 3000 ccm Oedemflüssigkeit. Nach wenigen Tagen erneute Schwellung der Beine. Am 23. II. Pat. unklar. I. Ton an der Herzspitze verstärkt und unrein. Am 24. II. 01. Exitus.

Sectionsbefund: Amyloid der Nieren, Leber und Milz. Pyelitis et Cystitis purulenta, non tuberculosa. Herz normal. Tuberkulose des Kniegelenks. Thrombose beider Oberschenkelvenen.

Blutdruck:

8. II. 01	120 mm
13. „ „	116 „
15. „ „	114 „
18. „ „	114 „

36. B., 24 J., Knecht. Seit 10 Jahren Brststechen mit Husten und schleimig eitrigem Auswurf. Vor 2 Jahren wiederholtes Blutbrechen. Seit 4 Wochen verstärkter Husten. Aufgen. 28. XI. 01.

St. pr.: Stark reduzierter Ernährungs-Zustand. Keine Oedeme. Im Harn viel Eiweiss und hyaline Cylinder. Normale Herzgrenzen. Leise Herztöne. Accentuierter II. Aortenton. Puls mässig gross

und gefüllt. Foetide Bronchitis, rechtsseitige pleuritische Schwarte. Harte vergrösserte Leber.

Entlassen 14. XII. in unverändertem Zustande.

Blutdruck:

29. XI. 01	110 mm
4. XII. 01	108 „
12. „ „	107 „

Gruppe III.

Nephritis chronica (parenchymatosa).

37. P., 17 Jahre, Kindermädchen. Seit Kindheit Gelenkrheumatismus. Vor 14 Tagen Erbrechen und Angstgefühl. Aufgen. 22. III. 01.

St. pr.: Cyanose, Pulsieren der Carotiden, Gelenkschwellungen. Im Harne viel Eiweiss und alle Arten Cylinder. Harnmenge 1009 ccm. Herzaktion unregelmässig, beschleunigt. Spitzenstoss nach links verbreitert. Lautes systolisches und leises diastolisches Geräusch über der Mitralis, systolisches und diastolisches Geräusch über der Aorta. Puls celer et altus. Vom 2. IV. 01 an noch sehr wenig Eiweiss. Erregte Herzaktion, sonst keine Veränderungen am Herzen.

Entl. 26. IV. 01.

Blutdruck:

27. III. 01	135 mm
29. „ „	133 „
30. „ „	131 „
11. IV. „	128 „
24. „ „	129 „

38. B., 26 Jahre, Knecht. Früher Lungenentzündung. Seit 3 Wochen Kopfschmerzen und Beklemmungsgefühl. Aufgen. 22. III. 01. Geringe Oedeme. Im Harn viel Eiweiss und alle Arten Cylinder. Harn-

menge 2000 ccm, sp. Gew. 1014, relative Herzdämpfung 1 cm rechts vom rechten Sternalrand. Systolisches Geräusch an der Spitze, accentuierter II. Polmonalton. Puls von mittlerer Füllung und Spannung.

Entl. 21. V. 01. Etwas weniger Eiweiss, sonst unveränderter Befund.

Blutdruck:

22. III. 01	144 mm
28. „ „	148 „
5. IV. 01	141 „
24. „ „	145 „

39. L., 18 Jahre, Landwirtstochter. Als Kind Masern und Diphtherie. Seit 4 Jahren Nierenentzündung mit Kopfschmerzen und Schwellung der Beine. Seit 3 Monaten Schwellung der ganzen unteren Extremitäten. Aufgen. 8. VI. 01.

St. pr.: Anaemie, starke Oedeme. Im Harn viel Eiweiss, Blut, zahlreiche Epithelien und Cylinder. Harnmenge 1000 ccm, sp. Gew. 1011. Absolute Herzdämpfung nach links bis zur Mammillar-Linie. Accentuierter II. Pulmonalton. Am Puls nichts besonderes.

Entl. 6. VII. 91. Geringe Oedeme. Im Harn noch viel Eiweiss und alle Arten Cylinder. Herzbefund derselbe.

Blutdruck:

24. 6. 01.	149 mm
26. „ „	148 „
29. „ „	151 „

40. R., 42 Jahre, Arbeiter. Früher Lungenentzündung. Vor 15 Jahren Gelenkrheumatismus. Vor 8 Wochen Herzklopfen und Athemnot. Aufgen. 2. 3. 01.

St. pr.: Anaemie, schwache Oedeme. Gelenk-

schwellungen. Im Harn mässige Menge Eiweiss, granulierte und epitheliale Cylinder. Harnmenge 1200 ccm, sp. Gew. 1024. Grenzen der relativen Herzdämpfung nach rechts und links verbreitert. Systolisches Geräusch an der Spitze, verstärkter II. Pulmonalton.

Entl. 22. III. 01. Keine Oedeme. Nur noch geringe Menge Eiweiss im Harn. Herz: unveränderter Befund.

Blutdruck:

3. III. 01	148	mm
6. „ „	145	„
15. „ „	145	„
10. „ „	142	„

41. L., 24 Jahre, Knecht. Seit 1/4 Jahr Husten, seit 8 Wochen Schwellung der Beine. Aufn. 3. VI. 01.

St. pr.: Anämie, geringe Oedeme. Im Harn reichlich Eiweiss und alle Arten Cylinder. Harnmenge 1300 ccm, sp. Gew. 1014. Leises systolisches Geräusch an der Herzspitze, accentuierter II. Aortenton. Affektion des Ober- und Unterlappens der linken Lunge.

Entl. 29. VI. 01. Im Harn Blut, etwas weniger Eiweiss. Harnmenge 2600 ccm, sp. Gew. 1010, sonst unveränderter Befund.

Blutdruck:

11. VI. 01	158	mm
12. „ „	156	„
17. „ „	153	„
25. „ „	152	„

42. M., 57 Jahre, Arbeiter. Früher Anfälle von Asthma. Seit 8 Wochen Schwellung der Beine, Kopfschmerzen, Schwindel. Aufgen. 14. XI. 00.

St. pr.: Schlechter Ernährungszustand, starke Oedeme. Starker Eiweissgehalt des Harns, hyaline

und granulierte Cylinder. Harnmenge 580 ccm, spec. Gew. 1025. Herzdämpfung nach rechts und links verbreitert, leise Herztöne, verstärkter II. Pulmonalton. Arteriosklerose. Bronchiolitis exsudativa, linksseitige Pleuritis.

Entl. 14. I. 01. Weniger Eiweiss, keine Oedeme. Unverändeter Herzbefund.

Blutdruck:

7. XII. 00	123	mm
9. „ „	121	„
14. „ „	126	„
19. „ „	118	„

43. R., 46 Jahre, Schlosser. Früher Typhus und Lungenkatarrh. Vor 3 Jahren Behandlung an Nierenentzündung. Seit 4 Wochen starke Schwellung der Beine und des Leibes, Athemnot, Kopfschmerzen. Aufgen. 17. XI. 00.

St. pr.: Anämie, Cyanose, starke Oedeme. Im Harn starker Eiweissgehalt und alle Arten Cylinder. Harnmenge 1420 ccm, sp. Gew. 1010, normale Herzgrenzen. I. Ton an der Spitze unrein. II. Aortenton klappend. Puls von mittlerer Füllung und Spannung. Arteriosclerose. Foetide Bronchitis.

Entl. 22. XII. 00. Harnmenge 2730, Oedeme geringer, sonst keine wesentlichen Veränderungen.

Blutdruck:

22. XI. 00	145	mm
26. „ „	144	„
1. XII. 00	139	„
6. „ „	138	„
12. „ „	138	„
19. „ „	140	„

44. V., 46 Jahre, Arbeiter. Seit 15 Jahren anfallsweise auftretende Athemnot und Husten. Seit 1 Jahr Harnbeschwerden. Aufgen. 25. I. 01.

St. pr.: Anämie, Cyanose, geringe Oedeme. Im Harn etwas Eiweiss und vereinzelte Cylinder. Harnmenge 1500 ccm, sp. Gew. 1012. Absolute Herzdämpfung nach rechts: rechter Sternalrand, nach links: normal. II. Aortenton verstärkt und klingend. Starke Arteriosclerose. Beschleunigter Puls, angestrengte Atmung.

Entl. 8. III. 01 in unverändertem Zustande.

Blutdruck:

27. I.	01	143 mm
2. II.	„	141 „
7. „	„	140 „
16. „	„	141 „

45. K., 35 Jahre, Dienstmädchen. Vor 5 Jahren halbjährige Behandlung an Nierenentzündung. Seit 8 Wochen erneute Schwellung der Beine, Schwindel und Kopfschmerzen. Aufgen. 5. II. 01.

St. pr.: Anämie, geringe Oedeme. Im Harn viel Eiweiss, vereinzelte Cylinder, Plattenepithelien, Leukocyten. Harnmenge 2000 ccm, sp. Gew. 1014. Leise Herztöne, sonst nichts besonderes am Herzen.

Entl. 6. III. 01. Eiweissgehalt unverändert. Accentuierter II. Aortenton.

Blutdruck:

6. II.	01	130 mm
8. „	„	130 „
20. „	„	128 „

46. R., 28 Jahre, Schweizer. Früher Scharlach, mehrmals Rheumatismus und Nierenentzündung. Seit 2 Monaten Kopfschmerzen. Aufgen. 10. XII. 00.

St. pr.: Schwächlicher Körperbau, keine Oedeme. Im Harn viel Eiweiss u. Cylinder. Harnmenge 1220 ccm, sp. Gew. 1020. Spitzenstoss etwas nach links verbreitert. Accentuierter II. Pulmonalton, sonst nichts besonderes am Herzen. Radialis hart und geschlängelt. Diffuse Bronchitis. Entl. 7. II. 01. Weniger Eiweiss, im übrigen unveränderter Befund.

Blutdruck:

12. XII. 00	120 mm
14. „ „	131 „
19. „ „	131 „
11. I. 01	128 „
14. „ „	130 „

47. P. 44. J., Arbeiterfrau. Seit 9 Wochen Kreuzschmerzen und blutiger Harn. Aufgen. 19. VI. 01.

St. pr.: Geringe Oedeme. Im Harn viel Eiweiss Blut und alle Arten Cylinder. Harnmenge 1260 ccm, sp. Gew. 1011. Herztöne sehr leise, accentuierter II. Pulmonalton. Kleiner weicher Puls, sonst nichts besonderes.

Entl. 16. VII. 01. Keine Oedeme mehr. Etwas weniger Eiweiss, sonst unveränderter Befund.

Blutdruck.

21. VI. 01	135 mm
23. „ „	132 „
29. „ „	131 „
6. VII. 01	130 „

48. B. 53. J., Arbeiter. Seit 4 Jahren zeitweilige Schmerzempfindung in der linken Seite und Schwellung der Beine. Seit $^1/_2$ Jahr Herzbeklemmung, Athemnot, starke Schwellung der Beine. Aufgen. 1. VI. 01.

St. pr.: Anämie, starke Oedeme. Im Harn viel Eiweiss und alle Arten Cylinder. Harnmenge 1010,

spec. Gew. 1012. Hebender Spitzenstoss. Absolute Herzdämpfung nach rechts: bis zur Mitte des Sternum; nach links: bis zur Mammillar-Linie. I. Ton an der Spitze unrein. Puls gut gespannt.

Entlassen 15. VI. 01. Keine Oedeme mehr, sonst unveränderter Befund.

Blutdruck:

12. VI. 01	156	mm
14. „ „	154	„
15. „ „	154	„

49. M., 65 J., Kuhhirte, Vor 2 Jahren Behandlung an Emphysema pulmonum, chronischer Bronchitis und bronchiektatischen Cavernen. Seit 14 Tagen Rückenschmerzen, erneuter starker Husten und Auswurf. Aufgen. 2. II. 01.

St. pr.: Anämie, keine Oedeme. Im Harn viel Eiweiss und Cylinder. Harnmenge 1300 ccm, sp. Gew. 1017. Sehr leise Herztöne, sonst nichts besonderes am Herzen. Starke Arteriosklerose. Chronische Bronchitis mit Lungenemphysem und Bronchiektasien.

Entlassen am 2. III. 01. Keine bemerkenswerte Aenderung.

Blutdruck:

4. II. 01	136	mm
8. „ „	140	„
12. „ „	141	„

Die angeführten Untersuchungen zeigen deutlich, dass die meisten Fälle von ausgesprochener acuter Nephritis, welche zur Beobachtung kamen, — sowohl

die acute genuine Nephritis, wie die Nephritis scarlatinosa und die Nephritis nach Angina — mit einer Steigerung des arteriellen Druckes einhergehen. Der Grad dieser Drucksteigerung steht ohne Zweifel in Zusammenhang mit der Intensität des Krankheitsprozesses. Sehen wir doch, wie fast gleichzeitig mit den klinischen Erscheinungen der Besserung und Heilung ein Sinken des Blutdruckes eintritt, und wie gerade sehr schwere Fälle von acuter Nephritis, z. B. Fall 8, wo wiederholte urämische Anfälle auftraten, sehr erhebliche Drucksteigerung aufweisen.

Dem entsprechen auch die angestellten Beobachtungen bei den ganz leichten Formen der Nierenentzündung, bei welchen, wie Fall 12, 13, 17, 18 zeigen, jede Erhöhung des arteriellen Druckes vermisst wird. Die leichten Formen der acuten Nephritis sind also zunächst ohne jeden Einfluss auf den Kreislauf — wie dies auch schon Riegel als möglich hingestellt hat.

Aber auch bei schweren Formen von acuter Nephritis braucht eine Drucksteigerung nicht einzutreten. Ein Beispiel dafür sind die von uns beobachteten Fälle von Typhusnephritis, welche nach ihren klinischen Erscheinungen schwere Formen acuter Nephritis darstellten und bei denen niemals eine Drucksteigerung vorhanden war. Warum bei der typhösen Nephritis im Gegensatz zu den ätiologisch andersartigen Formen der acuten Nierenentzündung die Druckerhöhung fehlt, vermögen wir nicht zu sagen.

Mit der Erhöhung des Druckes machen sich

nachweisbare Veränderungen am Herzen bemerkbar: Hebender Spitzenstoss, verstärkte II. Töne an der Basis, Symptome, welche lediglich einer Anpassung der Herzthätigkeit an den erhöhten arteriellen Druck ihren Ursprung verdanken. Daneben finden sich zuweilen Erscheinungen einer gewissen Insufficienz, z. B. Erweiterung des Herzens nach rechts oder links mit oder ohne muskuläre Insuffficienz der Arterioventricular-Klappen. Dass eine solche Erweiterung eines Herzabschnittes bestehen kann, auch wenn ein erhöhter Druck vorhanden ist, kann man sich ganz gut so vorstellen: Irgend welche Prozesse an Arterien oder Capillaren stellen erhöhte Anforderungen an das Herz; dieses erfüllt sie jedoch nur zum Teil und nicht vollständig, und bietet deshalb jenen Zustand von gesteigerter, aber nicht vollkommen ausreichender Leistungsfähigkeit dar, wie wir ihn von Klappenfehlern her recht gut kennen.

Als auskultatorische Erscheinungen muskulöser Insufficienz finden wir nicht selten systolische Geräusche an der Herzspitze oder über der Pulmonalis. Ein Charakteristikum für die Nierenerkrankungen können wir in ihnen nicht erblicken.

Die bei acuter Nephritis auftretenden Oedeme auf eine ungenügende Leistungsfähigkeit des Herzens, speciell des rechten Ventrikels, zurückzuführen, liegt ausserordentlich nahe. Bekanntlich herrscht über das Auftreten dieser Oedeme noch grosse Dunkelheit. Wenn auch die Cohnheim'sche Ansicht von einer der Nephritis

coordinierten Erkrankung der Gefässwand von vielen acceptiert ist, so ist die Annahme dieser Gefässveränderung doch keineswegs erwiesen und die von Cohnheim hervorgehobenen Unterschiede zwischen der Form nephritischer und andersartiger Oedeme — in erster Linie die Nichtbeteiligung der Höhlen bei acuten Nierenkranken bestehen keineswegs zu Recht; auch würde man bei Veränderungen der Gefässwand die Beschaffenheit der Oedemflüssigkeit mehr im Sinne der entzündlichen als der Stauungslymphe erwarten. Die Oedemflüssigkeit bei Nierenkrankheiten ist aber ebenso eiweissarm wie die Stauungslymphe.

Darüber, dass in vielen Fällen von einfacher chronischer Nephritis und speciell bei der Schrumpfniere die Entstehung des Hydrops zum grossen Teil auf Stauung zurückzuführen ist, sind alle einig. Trotz arterieller Drucksteigerung treten in diesen Fällen Stauungsoedeme auf. Die Herzkraft ist dann relativ zu schwach, um den grossen Widerständen gegenüber die alte Stromgeschwindigkeit aufrecht zu erhalten. Genau so könnte dies bei acuter Nephritis sein. Wenn dieselbe erhöhte Anforderungen an das Herz stellt und letzteres dieselben vollkommen erfüllt, so brauchen keine Oedeme aufzutreten. Ist die Leistung des Herzens eine unvollkommene, so könnte sich erhöhter Druck mit Oedemen finden.

Gegen die Zurückführung der Oedeme auf eine relative Insufficienz des Herzens liesse sich zunächst einwenden, dass an den übrigen Organen eine Stauung nicht in gleichem Masse nachweisbar ist, wie an der

Haut. Die Nieren bleiben dabei ausser Betracht, weil der Harn ja ohnehin stark eiweisshaltig ist. Nun sind Ascites und Hydrothorax bei acuter Nephritis nicht selten vorhanden, wie wir schon oben erwähnt haben. Und dass auch die Leber in manchen Fällen vergrössert und druckempfindlich ist, ergiebt eine genauere Betrachtung. Ferner ist es eine alte Erfahrung, dass bei den weniger schweren Formen von Herzinsufficienz die verschiedenen Organe sehr ungleichmässig von der Stauung in Mitleidenschaft gezogen werden. Schliesslich bedenke man nur, wie ungleichmässig auch die geringeren Grade cardialer Stauung die einzelnen Hautgebiete in Mitleidenschaft ziehen.

Will man die Verteilung der Oedeme als charakteristisch verschieden bei Nieren- und Herzkranken hervorheben — in specie eine auffallende Beteiligung der Augenlider bei den Kranken mit acuter und chronischer Nephritis, so können wir nur sagen, dass auch hier die Verhältnisse ausserordentlich verwickelt liegen. Wie schnell die Erscheinungen sich entwickeln, ob bei ganz gesunden oder schon vorher kranken Leuten, in welcher Stellung sich die Patienten bei Beginn der Erkrankung befanden, alles dies sind Momente, die zu berücksichtigen und offenbar von Einfluss auf die Verteilung der Oedeme sind. Und wenn man die Kinder mit acuter infectiöser Myocarditis z. B. in der Reconvalescenz der Diphtherie betrachtet, so sieht man ebenfalls nicht allzuselten im Anfang gerade eine Gedunsenheit der Augenlider.

Wenn endlich den Kranken mit acuter Nephritis und Oedemen die Cyanose fehlt oder wenigstens nicht in dem Masse vorhanden ist, wie bei schwerer Herzinsufficienz, so bedenke man, dass gerade die Entstehung der Cyanose sehr schwer zu beurteilen ist. Denn es giebt schwerste Cyanose mit nur geringer venöser Stauung (angeb. Herzfehler), es giebt venöse Stauung mit Cyanose und ohne Oedeme, es giebt Stauungen mit Oedemen und geringer Cyanose. Sicherlich spielt für die Entstehung der Cyanose, wie sie durch die Thätigkeit der Lungen bedingt ist, die Beschaffenheit des Blutes und die Anordnung der Gefässe in der Haut eine grosse Rolle.

Die II. Gruppe unserer Fälle umfasst das Gebiet der Schrumpfniere. Stets findet sich hier eine mehr oder weniger starke, oft sogar sehr erhebliche und in allen Fällen dauernde Druckerhöhung (eine Unterscheidung zwischen primärer und secundärer Schrumpfniere wurde absichtlich vermieden). Das Herz reagiert deutlich auf diese dauernde Druckerhöhung und zeigt die bekannten klinischen Folgeerscheinungen, In den Fällen, welche zur Sektion kamen, wurde Schrumpfniere mit Hypertrophie des Herzens festgestellt.

Die zur Beobachtung gelangten Fälle von Amyloidniere liessen niemals eine Drucksteigerung erkennen. Auch hier ist das Resultat unserer Messung in voller Übereinstimmung mit der Puls- und Herzuntersuchung, eine Bestätigung sowohl klinischer wie anatomischer Erfahrungen.

Recht verwickelt liegen die Verhältnisse in den

Fällen von chronischem Morbus Brigthii, welche von den Einen als einfache chronische, von den Anderen als parenchymatöse Nephritis bezeichnet werden. Wie schon anfangs bemerkt, finden sich hierüber in der Litteratur die verschiedensten Angaben. So meint Cohnheim, dass fast alle Fälle dieser Art Nephritis eine Hypertrophie des Herzens aufweisen, während andere Autoren die Beteiligung des Herzens in diesen Fällen nur selten beobachteten. Die Unsicherheit der Angaben liegt einmal daran, dass es nicht ganz leicht ist, diese Form der Nephritis genau abzugrenzen und ferner daran, dass die verwandten Untersuchungsmethoden unsichere und mangelhafte sind. Können wir doch am Lebenden nur in den allerwenigsten Fällen ein bestimmtes Urteil über die Masse der Herzmuskulatur abgeben! Am meisten eindeutig ist hier noch die Erhöhung des arteriellen Druckes. Besteht sie längere Zeit hindurch, so muss nach dem, was man über die Herzthätigkeit weiss, die Muskulatur des linken Ventrikels hypertrophieren. Lässt sich eine solche Drucksteigerung aber nicht nachweisen, so wird das klinische Urteil sehr schwierig.

Für den pathologischen Anatom ist ja die Entscheidung bei starker Herzhypertrophie leicht, schwieriger wird sie auch für ihn, wenn nur geringe Grade einer Hypertrophie vorliegen, da dann Körpergewicht und Volumen der Herzhöhlen mit in die Rechnung einbezogen werden müssen. Natürlich wird hier die persönliche Erfahrung des Obducenten eine grosse

Rolle spielen, aber das quantitative Urteil durch blosse Besichtigung ist in keinem Falle einfach. Sicher wird in einer grösseren Anzahl von Fällen die Untersuchungsmethode von W. Müller Auskunft geben.

Von den klinischen Autoren wird bei dieser Art von Nephritis das Herz manchmal als gross, manchmal als klein, der Puls bisweilen als hart, bisweilen als weich bezeichnet. Diese Verschiedenheit der Angaben, sowie unsere Beobachtungen bei dieser Gruppe, der einfachen chronischen Nephritis, lassen daran denken, dass vielleicht doch bei Nephritis Herzhypertrophie auch ohne Steigerung des arteriellen Druckes eintreten könne.

Unsere Beobachtungen zeigen hier zunächst eine grosse Verschiedenheit der einzelnen Fälle.

Es finden sich Fälle von chronischer Nephritis, welche Kreislauf und Herz unbeeinflusst lassen. Dann fehlen auch die Oedeme. In diesen Fällen kann die Nephritis primär sein, und der pathologische Harnbefund ist dann für uns der einzige Ausdruck der Erkrankung. Viel häufiger tritt sie aber sekundär zu anderen Prozessen hinzu. Wenn man all die zahlreichen chronischen Albuminurien in Erwägung zieht, bei denen die genaue Untersuchung des Harns rote Blutkörperchen und Leucocyten sowie alle Arten Cylinder ergiebt, wird man ohne weiteres zugeben müssen, dass sehr viele Fälle chronischer Nephritis den Kreislauf in keiner Weise beeinträchtigen.

In einer zweiten Gruppe dieser Art von Nephritiden hält sich der Druck an der obersten Grenze des Normalen, vielleicht ist bei manchen Kranken das für diese Leute Normale schon überschritten. Man bedenke aber, dass viele dieser Menschen schwer leidend und elend sind. Es ist daher sogar wahrscheinlich, dass sie, falls der Kreislauf unbeeinflusst wäre, einen niedrigeren Druck hätten. Jedenfalls zeigt der Arteriendruck hier eine Tendenz zu wachsen. Die Behauptung, dass in diesen Fällen sich das Herz allmählich arteriellen Anforderungen anpasst, und damit eine mehr oder weniger starke Herzhypertrophie eintritt, dürfte wohl nicht als zu kühn erscheinen (vergl. sekundäre Schrumpfniere).

In einer III. Reihe von Fällen ist der arterielle Druck so niedrig, dass man ihn als subnormal bezeichnen muss.

Über eine etwaige Herzhypertrophie vermögen wir hier auf Grund der von uns verwandten Untersuchungsmethoden nichts anzugeben. Jedenfalls zeigt das Herz fast immer Veränderungen und meistens Erscheinungen, welche auf eine Insufficienz hindeuten. Diese Kranken haben auch Oedeme. Möglicherweise könnte der pathologische Anatom hier geringe Hypertrophie feststellen. Für uns liegt der Gedanke sehr nahe, dass es sich hier um einen nur zum Teil erfolgreichen Kampf zwischen Herzkraft und arteriellen Anforderungen handelt.

Litteratur.

Hensen: Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Blutdruckes. Arch. f. klin. Med. Bd. 67 S. 436.

Gumprecht: Klinische Blutdruckmessungen mit dem Riva Roccischen Sphygmomanometer. Ztft. f. klin. Medicin Bd. 39 S. 377.

von Basch: Einige Ergebnisse der Blutdruckmessung am Gesunden und Kranken. (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 3).

Wagner: Morbus Brightii. Leipzig 1882.

Traube: Beiträge 2; zahlreiche Aufsätze.

Cohnheim: Allgemeine Pathologie. 2. S. 349 ff.

Grawitz: und Israel: Über den Zusammenhang zwischen Nierenerkrankungen und Herzhypertrophie. (Virch. Arch. Bd. 77 S. 315–45. 1879).

Leyden: Klinische Untersuchungen über Morbus Brightii (Zeitschr. f. klin. Med. 2. S. 166).

Senator: Die Erkrankungen der Nieren in Nothnagels Handbuch. XIX. 1. S. 85.

Bamberger: Über Morbus Brightii und seine Beziehungen zu anderen Krankheiten. (Samml. klin. Vorträge No. 173).

Zander: Morbus Brightii und Herzhypertrophie. (Zeitschr. f. klin. Med. 4. S. 101).

Ewald: Über die Veränderungen kleiner Gefässe bei Morbus Brightii und die darauf bezüglichen Theorien.

Riegel: Über den Einfluss akuter Nephritis auf Herz und Gefässe. (Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 23).

Krehl: Pathologische Physiologie.

Bier: Über die Ursache der Herzhypertrophie bei Nephritis. (Münch. med. Wochenschr. No. 16. 1900).

von Ziemssen: Klinisches zur Lehre von der chronischen Nephritis. (Arch. f. klin. Med. Bd. 55. 1895. S. 1).

Henschen: Über das Herz bei Nephritis Mitteil. aus der med. Klinik zu Upsala Jena 1898.

Strümpell: Pathologie, Diagnose und Behandlung der chronischen Nephritis aus „die deutsche Klinik.“ 1902.

De Dominincis: Experimentelle Untersuchungen über die Aetiologie und Pathogenese der Herzhypertrophie bei Nierenkrankheiten. Wiener Med. Wochenschrift 1894, No. 47—49.

Hasenfeld: Über die Herzhypertrophie bei Arteriosclerose und Schrumpfniere. Arch. f. klin. Med. Bd. 59. S. 193.

Dickinson: On renal dropsy with especial reference to the circulation. Medic. chirurg. Transakt. 1892.

Friedländer: Arch. f. Physiol. 1881. S. 168.

Lebenslauf.

Am 10. November 1877 wurde ich, Adolf August Wilhelm Karl Buttermann, als Sohn des Kaufmannes Adolf Buttermann und seiner Ehefrau Ida geb. Gley, und zwar als der jüngere Vertreter eines Zwillingspaares, zu Fürstenberg i./Meckl. geboren.

Zum schulpflichtigen Alter herangewachsen, genoss ich die erste Schulbildung in der grossherzogl. Stadtschule meiner Heimatsstadt, sowie im häuslichen Privatunterricht. Ostern 1891 kam ich auf das Gymnasium Carolinum zu Neustrelitz und bestand daselbst am 11. März 1897 die Maturitätsprüfung.

Ich bezog nun die Universität Greifswald, um Medizin zu studieren. Im ersten Studiensemester diente ich als Einj.-Freiw. bei der IX. Comp. Inf. Rgts Prinz Moritz von Anhalt-Dessau (V. Pomm.) No. 42.

Am 17. Februar 1899 bestand ich in Greifswald das tentamen physicum, und setzte darauf in München meine Studien fort. Im W.-S. 1899/1900 studierte ich in Berlin und ging dann wieder nach Greifswald zurück, um mein Studium zu beenden.

Am 4. Februar 1902 bestand ich vor der ärztlichen Prüfungskommission in Greifswald das medizinische Staatsexamen.

Ich besuchte während meiner Studienjahre die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten: Ballowitz, Bauer, Beumer, Bier, Bonnet, Busse, Gerhardt, Grawitz, von Gudden, Hoffmann, Jung, Klausner, Klemperer, Koblank, König, Krabler, Krehl, Landois, Lexer, Löffler, Lüthje, Martin, Müller, Peiper, Richarz, Rosemann, Schirmer, Schmitt, Schütt, Schulz, Solger, Strübing, Virchow, Westphal, Zinn.

Allen meinen hochverehrten Herren Lehrern spreche ich an dieser Stelle meinen ehrerbietigsten Dank aus, insbesondere den Herren Prof. Dr. Krehl, Prof. Dr. Grawitz, Prof. Dr. Schirmer, sowie Prof. Dr. Busse und Dr. Lüthje, an deren Kliniken, Polikliniken, Instituten bezw. unter deren persönlicher Anleitung ich während meiner Studienzeit famulieren durfte.

Thesen.

I.

Bei Behandlung der acuten Nephritis ist die Milchtherapie in jedem Falle anzustreben.

II.

Jeder Säugling ist am besten an der Brust seiner Mutter zu ernähren.

III.

Schwangeren ist absolute Ruhe dringend zu widerraten.